

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE N° 222

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 février 1899, à 1 heure

Par CHARLES WEGBECHER

Né à Fourchambault le 11 janvier 1873.

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DES

GANGRÈNES PÉRIPHÉRIQUES

PAR EMBOLIE

AU COURS DES PLEURÉSIES AVEC ÉPANCHEMENT

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : { MM. PINARD.
GILLES DE LA TOURETTE et VARNIER.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899

222

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550407_0016

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 février 1899, à 1 heure

Par CHARLES WEGBECHER

Né à Fourchambault le 11 janvier 1873.

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

DES

GANGRÈNES PÉRIPHÉRIQUES

PAR EMBOLIE

AU COURS DES PLEURÉSIES AVEC ÉPANCHEMENT

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges : { MM. PINARD.
GILLES DE LA TOURETTE et VARNIER.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

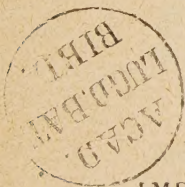
PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1899



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	
Clinique chirurgicale.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique ophtalmologique.	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	TILLAUX.
Clinique d'accouchements.	BERGER.
	PANAS.
	GUYON.
	PINARD.
	BUDIN.

Agrévés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (André).	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
PIERRE DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : **M. Ch. PUPIN.**

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin des hôpitaux.
Membre de l'Académie de médecine.
Chevalier de la Légion d'honneur.

DES
GANGRÈNES PÉRIPHÉRIQUES
PAR EMBOLIE

Au cours des pleurésies avec épanchement

INTRODUCTION

Si les auteurs classiques insistent, et avec raison, sur les complications multiples que l'on peut observer au cours des épanchements pleuraux, il existe cependant une variété d'accidents qu'ils passent volontiers sous silence. Ces accidents sont les troubles mécaniques, très divers dans leurs manifestations, et surtout dans leurs localisations, que l'on doit mettre sur le compte de l'embolie.

Non point que l'embolie ait été méconnue dans les pleurésies. Bien au contraire, elle a été reconnue comme étant la cause la plus habituelle de la mort subite, que cette mort subite vint compliquer la thoracentèse ou bien qu'elle se présentât en l'absence de toute ponction de la plèvre.

Mais, les embolies dont on ne parle pas, ce sont les embolies périphériques. A la vérité, il n'existe que quelques observations de ce genre et il faut, sans doute, voir, dans la rareté des faits qui ont été signalés, la raison du silence au milieu duquel ces faits sont tenus.

Nous avons donc jugé intéressant de rapporter, ici, une observation nouvelle recueillie dans le service de notre maître, M. Giraudeau, et qui a déjà fait, de sa part, l'objet d'un travail récemment paru dans la *Presse médicale* (1). A cette observation nous avons voulu joindre les quelques faits analogues que nos recherches nous ont permis de rencontrer.

Il est utile de faire remarquer, dès maintenant, que tous ces faits, quelques différents qu'ils puissent paraître dans leur modalité anatomique, semblent néanmoins relever d'une cause unique : l'embolie périphérique. Nous disons semblent relever parce que, s'il est des cas où les autopsies ont pu montrer la vérité de cette assertion, il en est d'autres, et le nôtre est de ce nombre, où le contrôle nécropsique a manqué, soit que le malade ait guéri, soit que l'autopsie n'ait pu être faite. Encore la comparaison clinique des observations conduit-elle à penser que tous ces faits se ressemblent.

Ainsi entendu, ce travail comprendra quatre chapitres :

- 1° Un aperçu historique ;
- 2° L'étude de la circulation pulmonaire surtout au point de vue des origines des veines pulmonaires :

1. Giraudeau. *Gangrène de la main par embolie au cours d'une pleurésie putride*. *Presse Médicale*, 1899, N° 6, p. 33.

3° Le détail des observations avec leur étude critique ;
4° Le mode de production des embolies périphériques
au cours des épanchements pleuraux.

Avant de commencer notre travail nous tenons à nous acquitter d'une grosse dette de reconnaissance envers les maîtres qui nous ont appris la médecine et la chirurgie.

Nous remercions M. le D^r GOURAUD, médecin de l'hôpital de la Charité, de la sollicitude avec laquelle ils'est occupé de nous dès nos premiers pas dans la carrière médicale.

M. le D^r BAR, accoucheur à l'hôpital Saint-Antoine.

M. le D^r BLUM, Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.

M. le D^r GIRAudeau, Médecin à l'hôpital Tenon.

M. le D^r DU CASTEL, Médecin de l'hôpital Saint-Louis dont les enseignements éclairés nous guidèrent en nos années d'externat.

Que M. le D^r GIRAudeau reçoive, en particulier, l'hommage de notre reconnaissance pour les conseils qu'il n'a cessé de nous donner à propos de cette thèse dont il a bien voulu nous inspirer le sujet.

Remercions enfin M. le Professeur LANDOUZY, médecin de l'hôpital Laënnec etc., du grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

Aussi loin qu'on remonte dans la littérature médicale on ne voit pas que l'attention des anciens médecins ait été attirée, au cours des pleurésies, par la variété de complications que nous nous proposons d'étudier. Il existe, cependant, un fait, resté longtemps inaperçu au point de vue spécial qui nous occupe, qui a été recueilli par Hogdson, en 1814, et que l'on retrouve consigné dans le travail de François (1) et dans la thèse de Dumaz (2). Autant par son ancienneté que par les connexions très étroites qu'elle présente avec les faits suivants, cette observation mérite d'être rapportée et nous la citerons plus loin tout entière.

Plus tard, Robinson (3) cita l'exemple d'un malade, mort six semaines après le début d'une hémiplegie gauche qui était survenue dans le cours d'une pleurésie purulente avec grand épanchement.

D'autre part, en 1861, M. le professeur Potain (4) a

1. François. *Essai sur les gangrènes spontanées*, Paris, 1832.

2. Dumaz. *De l'oblitération artérielle des membres par embolie et par thrombose*, thèse Paris, 1872, p. 75.

3. Robinson. Pleurésie, hémiplegie, mort en six semaines ; *Army Medical Report* 1859.

4. Potain, *Bulletins de la Société anat. de Paris* ; 1861, p. 39.

présenté, à la société anatomique, une simple pièce d'embolie cérébrale trouvée dans l'artère cérébrale antérieure gauche, chez une vieille femme de 70 ans, qui fut prise, dans le cours d'une pleurésie aiguë, d'une hémiplegie, et qui succomba au bout de 24 heures.

Mais ce n'étaient là que des faits épars, dans lesquels leurs auteurs semblent même avoir méconnu les liens unissant la pleurésie aux accidents, plutôt curieux, en raison desquels ils ont rapporté ces observations.

Par contre, en 1869, Vallin (1), professeur agrégé au Val-de-Grâce, publia une très longue et très consciencieuse observation dont les mérites nous paraissent s'imposer à plusieurs titres, d'abord parce que cette observation fut suivie avec un esprit très judicieux, ensuite parce qu'elle fut accompagnée d'un examen nécropsique auquel il ne manque rien. On verra, en lisant plus loin le cas rapporté par Vallin, combien nettement se sont posés pour la première fois, avec cet observateur, les rapports intimes créés par l'embolie, entre la pleurésie et les accidents à distance, hémiplegies ou gangrènes, que cette embolie a fait naître.

A la vérité, la connaissance de l'embolie devenait, alors seulement, une notion à peu près courante. Née en France avec Legroux (2) qui, dès 1827, dans une observation absolument probante à ce point de vue, n'avait cependant

1. Vallin. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, tome VI, 2^e série, 1869.

2. Legroux. *Concrétions sanguines polypiformes développées pendant la vie*. Thèse Paris, 1827, n^o 245.

pas osé se servir de ce mot, la théorie de l'embolie nous était revenue d'Allemagne où Virchow l'avait étudiée. Après les observations publiées en France par Charcot, Velpeau, Schutzenberger, elle entra dans le domaine général avec la thèse de Bucquoy (1).

Quelque temps après la célèbre publication de Vallin, Duroziez (2) rapporta, dans la *Gazette des hôpitaux*, une observation à peu près identique, quoique cependant beaucoup moins complète, et qui, surtout, manquait d'autopsie.

Enfin, en 1875, parut la thèse de M. de Valicourt (3) qui fut un des premiers travaux d'ensemble sur ce sujet. L'auteur y rapporte une observation personnelle. Il signale quelques-unes des observations semblables, publiées antérieurement, il eut le mérite de chercher à établir les conditions pathogéniques des embolies survenant dans le cours des épanchements pleuraux. Mais, comme l'indique le titre de sa thèse, M. de Valicourt a eu surtout en vue l'étude des complications cérébrales d'origine embolique au cours des pleurésies.

Il a laissé dans l'ombre les embolies périphériques qui peuvent se porter dans des territoires artériels autres que l'encéphale. Or, notre observation montre d'autant mieux que le cerveau n'est pas le seul aboutissant de ces embolies que, chez notre malade, le cerveau ne fut pas atteint

1. Bucquoy. *Des concrétions sanguines* ; Thèse d'agrégation, Paris 1863.

2. Duroziez. *Gaz. des hôpitaux*, 1870. p. 151 et 155.

3. De Valicourt. *Hémiplégies dans les pleurésies*. Thèse de Paris, 1875, n° 398.

mais, seule, l'extrémité d'un membre se gangréna. On retrouve, d'ailleurs, d'autres preuves de ce fait dans les observations de Hodgson et de Vallin.

Nous avons déjà dit quel silence relatif était observé, actuellement, par les auteurs classiques, autour de semblables faits. Cependant, s'il est des auteurs qui ne signalent pas les embolies périphériques compliquant la pleurésie, il en est d'autres qui insistent, et à bon droit, sur ces observations. Monsieur le professeur Dieulafoy (1) écrit, à propos de la mort rapide, sinon subite, dans la pleurésie, que cette mort est souvent due « à des caillots « pulmonaires ou cardiaques. Les caillots, (thrombose ou « embolie) prennent naissance dans le cœur, dans les « gros vaisseaux ou dans le parenchyme même du pou- « mon. Si les caillots se forment dans les grosses veines « pulmonaires ou dans le cœur gauche, ils déterminent une « embolie le plus souvent cérébrale, avec toutes ses con- « séquences, l'apoplexie, l'hémiplégie, l'aphasie etc... Si « le caillot se forme dans le cœur droit ou dans l'ar- « tère pulmonaire, il peut produire l'asphyxie rapide et « la mort ».

D'autre part, Eichhorst (2) insiste également sur ces accidents. Après avoir décrit les cas de syncope mortelle dans les pleurésies, il dit : « Les causes de ces accidents « sont très variables. Dans bien des cas il s'agit, comme « Leichtenstern l'a montré récemment, d'une anémie su-

1. Dieulafoy. *Manuel de pathologie interne*, Tome I. p. 393, 10^e édition.

2. Eichhorst. *Traité de Path. int. et de thérap.* Traduction française, tome I, p. 496, Paris, 1889.

« bite du cerveau et du cœur. Dans d'autres cas, ce sont
« des embolies venues de thromboses cardiaques produi-
« tes par le ralentissement de la circulation. D'après le
« siège des thromboses cardiaques, les embolies peuvent
« passer du cœur droit dans l'artère pulmonaire et ses
« branches, ou bien elles partent des veines pulmonaires
« et du cœur gauche et arrivent au cerveau. L'arrêt de la
« circulation dans une des branches de l'artère pulmo-
« naire est d'autant plus grave, dans la pleurésie, que le
« poumon du côté malade est déjà plus ou moins com-
« plètement fermé à la respiration. » Plus loin, à propos
« de l'opération de l'empyème, Eichhorst ajoute : « Après
« l'opération de l'empyème comme après la ponction, on
« observe des accidents..... des convulsions, des mou-
« vements choréïques (Weill), des monoplégies, tantôt sans
« lésion anatomique, tantôt avec une embolie des artères
« carotides ou des artères cérébrales qui a pris naissance
« au niveau des thromboses des veines pulmonaires ou
« dans le ventricule gauche. »

Enfin Courtois-Suffit (1), dans le *Manuel de Médecine*, écrit à propos des accidents nerveux consécutifs à la pleurotomie : « Ils ne sont pas tous d'une explication
« facile ; si, pour les uns, la pathogénie est évidente, elle
« est, pour les autres, tout à fait hypothétique. En effet,
« on a mentionné quelques observations d'abcès du cer-
« veau, de paralysie d'origine embolique. Ces faits sont
« simples ; ils ressortissent à la pyohémie et à l'embolie

1. Courtois-Suffit. *Manuel de Médecine* (Debove et Achard).
Tome I, p. 489 et p. 438. Paris, 1894.

« cérébrale ». Voulant, d'autre part, expliquer la mort subite dans la pleurésie, il rappelle les diverses théories émises par les auteurs à ce sujet : les uns accusant une embolie capillaire du cerveau (Vallin), les autres la déviation du cœur et la torsion des vaisseaux (Chomel, Trousseau), les autres la courbure de la veine-cave ascendante (Frantzel, Bartels), d'autres enfin, la compression du cœur (Lichtheim).

CIRCULATION PULMONAIRE.

Les poumons reçoivent deux variétés d'artères : les artères bronchiques et les artères pulmonaires. Ces deux systèmes artériels se continuent avec des troncs veineux qui sont aussi de deux sortes : les veines bronchiques et les veines pulmonaires. Il y a, de même, deux systèmes capillaires. A chaque circuit, enfin, est dévolue une fonction spéciale : le système des vaisseaux bronchiques est chargé de la nutrition du parenchyme pulmonaire ; le système des vaisseaux pulmonaires est chargé de l'hématose. Les premiers sont les vaisseaux nourriciers, les seconds les vaisseaux fonctionnels du poumon.

La distribution des vaisseaux fonctionnels seuls nous intéresse ici.

L'artère pulmonaire accompagne, dans le poumon, chaque ramification des bronches et se divise exactement comme elle.

Les divisions vasculaires sont étroitement accolées aux divisions bronchiques et arrivent avec elles jusqu'au lobule, le pénètrent, se ramifient comme les bronchioles terminales en devenant très grêles, et, dès que les alvéoles apparaissent, on voit ces artérioles, déjà fines, se

résolver en un réseau capillaire qui recouvre toute la surface de ces alvéoles, au-dessous de leur revêtement épithélial. « Le réseau capillaire alvéolaire est extrêmement fin et serré et ses mailles arrondies ou ovales « sont souvent plus étroites que les vaisseaux eux-mêmes » (1).

A propos de la circulation artérielle du lobule deux questions se posent, dit Grancher (2) : a) la circulation capillaire de chaque acinus est-elle indépendante de celle des acini du voisinage ? b) La circulation de chaque lobule est-elle indépendante de celles des lobules qui l'entourent, est-elle indépendante de celle de la circulation pleurale et bronchique ?

Sur la première question les avis des anatomistes sont partagés. Sappey pensait que la circulation d'un acinus était en communication avec celle des acinus voisins. Pour Rindfleisch, au contraire, chaque acinus a une artériole terminale.

Grancher conclut en disant que l'acinus a bien des vaisseaux propres, mais que les anastomoses entre les acini voisins ne manquent pas, ne fût-ce que par les veinules qui se rencontrent avec les artérioles dans leurs capsules.

Sur la deuxième question, même diversité d'opinions. Conheim et Litten pensent, d'après leurs expérimentations, que les artérioles du poumon ne s'anastomosent pas, que

1. Poirier. *Traité d'anat. humaine*, tome IV, fascicule II, p. 523, 1^{re} édition, Paris 1898.

2. Grancher. *Leçons sur les Maladies de l'app. respiratoire*, Paris, 1878.

chacune d'elle est terminale, que les anastomoses entre les artères pulmonaires n'existent pas. C'est aussi l'opinion de Fr. Fränck et de Lalesque. Kuttner est d'un avis tout contraire. Joffroy écrit que les artères du lobule sont terminales en ce sens qu'il n'existe pas d'anastomoses directes entre elles et les artères des lobules voisins. Toutefois, dit-il, les capillaires du lobule sont si volumineux que des connexions vasculaires importantes peuvent s'établir entre les capillaires des divers systèmes.

Donc, la circulation artérielle de chaque lobule se rattache par les capillaires aux lobules voisins, à la plèvre, aux petites bronches. Le pédicule du lobule, ses parois et sa base sont reliés par les voies circulatoires à son centre.

Les veines pulmonaires ont, par contre, d'après Nicolas (1), une triple origine. Elles proviennent :

- 1° Des réseaux capillaires péri-alvéolaires ;
- 2° Du réseau capillaire de la plèvre ;
- 3° Du réseau capillaire de la portion terminale des petites bronches.

Les radicules veineuses du premier groupe naissent à la périphérie des alvéoles, sur le côté opposé à celui où se rend l'artériole. Elles rampent ensuite dans le tissu péri-lobulaire, s'anastomosent les unes avec les autres et s'abouchent en branches plus volumineuses.

Le réseau capillaire sous-pleural fournit deux sortes de veinules, toutes appelées encore veines pleuro-pulmo-

1. Nicolas. *In traité d'anatomie humaine*, Poirier, loco citato, p. 527.

naires de Le Fort, et qui vont se jeter, les unes, tout de suite, dans les veines issues du lobule, les autres dans les veines du hile du poumon.

Les veinules de la troisième classe prennent leur origine dans les parois des petites bronches. Ce sont les veines broncho-pulmonaires.

Devant, donc, cette abondance d'origine des veinules du poumon, on doit conclure qu'il y a là une prédisposition à la thrombose de ces veinules dans certains cas d'infection pulmonaire, même latente, mais que la thrombose, si elle se développe primitivement dans la ramification de l'artère pulmonaire, sera incapable de détacher des embolies, aussi fines soit-elles, à travers les conduits si minces du réseau capillaire du poumon.

OBSERVATIONS

Les observations que nous avons pu recueillir sont trop peu nombreuses et présentent un trop réel intérêt pour négliger de les reproduire ici.

Les voici, par ordre chronologique, suivies chacune d'un aperçu rapide sur leurs points primordiaux, et d'une étude critique. On verra combien la notion de l'embolie périphérique compliquant la pleurésie, d'abord totalement inconnue, a pris ensuite corps au fur et à mesure que la pathologie générale a permis de l'expliquer et les autopsies de la découvrir.

OBSERVATION I

Observation de Hodgson.

Communiquée par John Thomson à François (1), et prise dans l'ouvrage de ce dernier (page 70).

Rhumatisme, pleurésie, cœur volumineux. Oblitération de l'humérale droite à sa bifurcation; rétablissement de la circulation. Oblitération de la fémorale à l'anneau du troisième adducteur; rétablissement de la circulation. Mort subite. Autopsie.

H..., âgé de 36 ans, d'une constitution robuste, s'étant exposé au froid, le 1^{er} janvier 1814, éprouva des accès de chaud et de

1. François : *loco citato*. Voyez thèse de DUMAZ.

froid qui durèrent jusqu'au 9, époque où il m'appela. Ses yeux étaient rouges et sa figure jaunée; le pouls avait de la fréquence, et les évacuations alvines étaient nombreuses; elles paraissaient d'une nature bilieuse.

Le malade éprouvait, en outre, de petites quintes de toux et une oppression de la poitrine. On prescrivit des purgatifs, de la diète, et le repos. Pendant plusieurs jours, les évacuations bilieuses continuèrent; il y eut des paroxysmes en froid et deux fois des vomissements bilieux. Le quinzième jour, il commit l'imprudence de se lever et de quitter sa chambre à coucher. Le lendemain, il se plaignit de douleurs dans tout le côté droit de la poitrine; sa respiration était difficile, il avait une petite toux, son pouls était à 96. Les exacerbations au froid revinrent. Mon ami Turner qui donnait avec moi des soins à M. H..., lui fit une saignée d'environ douze onces; les apéritifs furent continués; le sang n'était pas couenneux. La toux cessa; la douleur quitta la poitrine et descendit dans l'aîne, en s'étendant jusqu'à la jambe. Cette douleur fut très violente pendant deux jours et alterna entre l'aîne et le gras de la jambe.

La fièvre dura une semaine; la peau était brûlante et se couvrait, une fois chaque jour, d'une transpiration abondante. La fièvre paraissait s'être dissipée; mais le malade, s'étant de nouveau fatigué, fut attaqué de *rigor*, accompagné d'un grand abattement et de la sensation d'une boule, comme dans l'hystérie. La fièvre persista, sans amendement, et le pouls varia entre 94 et 112.

7 février. — On observa une tumeur un peu dure et douloureuse à la partie interne du gras de la jambe droite; cette tumeur disparut spontanément,

11 février. — Le pouls est tombé à 70 ; le malade a passé une nuit assez tranquille, mais néanmoins avec son oppression de poitrine ordinaire.

13 février. — Le pouls est plus vif et plus régulier.

20 février. — Les évacuations alvines sont moindres, ses forces reviennent, son appétit est meilleur.

5 mars. — Il allait assez bien, quand, sur les dix heures du matin, en s'appuyant sur la paume des mains, les bras étendus derrière lui, pour se lever sur son lit ; il crut sentir quelque chose qui s'était rompu tout à coup à l'articulation du coude droit. Il éprouva, immédiatement après, un engourdissement de la main et de l'avant-bras, et la sensation d'un resserrement circonscrit le long de la partie antérieure du coude.

La main ne tarda pas à devenir froide ; en cherchant à sentir son pouls au poignet, il fut surpris et alarmé de s'apercevoir qu'il avait entièrement cessé. Deux heures après, lorsque je le vis, on ne sentait pas de pulsations au poignet ni dans aucune autre partie de l'avant bras, au-dessous de l'endroit où l'artère brachiale passe sous l'extension tendineuse du biceps ; dans cet endroit, le malade éprouva une sensation semblable à celle que causerait une corde liée autour du membre. Au dessus, la pulsation de l'artère est forte, et, à l'articulation, elle paraît même plus forte qu'à l'autre bras. Pas de tumeur. La main est pâle et froide, mais elle sent et se meut parfaitement bien.

6 mars. — On sent une pulsation très faible au poignet assez distincte pour être comptée. La douleur augmente par la pression, et elle est plus intense à l'endroit où cesse la pulsation de l'artère ; elle s'étend à un pouce au-dessus de cet endroit. Les mouvements du coude produisent des douleurs cruelles,

mais les doigts se meuvent sans la moindre incommodité. La main est chaude.

8 mars. — La pression occasionne moins de douleur ; il paraît y avoir une légère diminution dans la tension et la dureté.

9 mars. — Vers minuit, en remuant sa jambe droite, il éprouva une sensation soudaine de pesanteur et d'engourdissement, s'étendant depuis le jarret jusqu'en bas. Cette sensation était toute semblable à celle éprouvée, il y a quatre jours, dans le bras. On chercha, sur le champ, la pulsation au jarret et au pied, mais elle avait cessé. La fémorale battait avec une grande force, et on ne la sentait plus à l'anneau du troisième adducteur. Ni tumeur, ni gonflement ; le pied était froid, et, de temps en temps, crampes dans le mollet. Insensibilité quand on pince les téguments.

Au pli du bras, la douleur occasionnée par le mouvement ou la pression est beaucoup diminuée.

Il y a une sorte de dureté dans le trajet de l'artère humérale, et cette dureté s'étend à un pouce et demi au-dessus et au-dessous de l'endroit où cesse la pulsation. La sensation et le mouvement volontaire du bras sont parfaits.

Le pouls communique, principalement dans les grosses artères, une sensation de bruissement, on observe une forte pulsation à l'abdomen, le long du trajet de l'aorte.

10 mars. — On a remarqué ce matin plusieurs taches de couleur pourpre, sur le torse et la partie antérieure de la jambe, à deux pouces au-dessous de l'articulation ; le pied demeure insensible. La compression de l'artère sous le triceps et le mouvement du genou sentent une douleur cruelle dans la partie inférieure et postérieure de la jambe.

La douleur du bras est presque entièrement dissipée ; le pouls est devenu bien plus distinct au poignet.

L'action du cœur, après plusieurs examens attentifs, a paru dans l'état naturel, quoiqu'elle soit forte.

11 mars. — Vives douleurs pendant la nuit, agitation, température du pied malade inférieure à l'autre ; insensibilité, douleurs vives par le mouvement et la pression.

12 mars. — Les douleurs ont diminué un peu, la température du pied a un peu augmenté, et des branches veineuses se font remarquer à la racine des orteils et à la surface du pied ; lorsqu'on les vide par la pression, elles se remplissent de nouveau.

13 mars. — Le pied a une coloration rouge, qui disparaît par la pression ; il a presque sa température naturelle ; moins d'agitation, moins de douleur au jarret.

14 mars. — Le malade a senti plusieurs fois une sorte de picotement douloureux depuis le gros orteil jusqu'au jarret.

16 mars. — Douleur cruelle dans l'articulation et dans le pied.

Après des oscillations de mieux et d'aggravation, soit dans l'état local, soit dans l'état général et les phénomènes respiratoires, le 27 mars, vers le milieu de la nuit, il a éprouvé un malaise d'une demi-heure. S'étant levé sur son séant pour faire arranger son oreiller, il est tombé tout à coup sur le dos et, après deux ou trois inspirations profondes, il est mort.

Quelque temps avant d'expirer, il jouissait entièrement du mouvement volontaire et de la sensibilité de la main et de l'avant-bras gauche. Il y avait une légère dureté dans le trajet de l'artère, à l'articulation du coude, mais sans douleur à cet endroit. La douleur à la partie inférieure de la cuisse et au jarret avait entièrement disparu.

Autopsie. — Imperméabilité de l'artère humérale, immédiate ment avant sa division, par un caillot cylindrique d'une lym- phe consistante, qui s'étendait à un quart de pouce au-dessus de la division du vaisseau, et qui adhérait d'une manière inti- me à la surface interne. Le commencement de la radiale et de la cubitale était également oblitéré. Les membranes de l'artère, dans la portion oblitérée, étaient dures, épaisses d'une cou- leur beaucoup plus blanche qu'à l'ordinaire, et intimement unies aux parties environnantes. Au dessus et au dessous de l'o- blitération le vaisseau paraissait sain à tous autres égards.

On trouva un endurcissement très grand et des adhérences à l'endroit où la fémorale perce l'aponévrose du triceps et à la partie supérieure du jarret. On ouvrit l'artère et on trouva un sac ovale dans son trajet, immédiatement après que le vais- seau a passé à travers l'aponévrose du troisième adducteur. Ce sac contenait une substance solide, semblable à de la lym- phe, et ayant la forme et le volume d'une noisette. La surface de ce coagulum était recouverte d'un fluide grisâtre ressem- blant à du pus.

Le coagulum n'adhérait que supérieurement au sac, qui lui servait d'enveloppe, mais, là, il lui était uni d'une manière très intime. Immédiatement au dessus de ce sac, l'artère était oblitérée dans une étendue d'un demi-pouce; ses membranes étaient très épaissies. Depuis la portion oblitérée, un large caillot conique, d'une lymphe coagulable, s'élevait en haut du vaisseau dans une longueur de trois pouces.

A dix-huit lignes au-dessous du sac, les membranes de l'ar- tère étaient épaissies et la cavité se trouvait remplie de lym- phe coagulable, très consistante, qui adhérait intimement à la surface interne.

Le sac paraissait être formé de plusieurs couches. Celle qui était à la partie interne provenait des membranes artérielles, mais on n'y pouvait distinguer ni fibres circulaires, ni rien qui indiquât le feuillet interne du vaisseau. A l'union du sac avec la portion inférieure de l'artère, la membrane interne de cette dernière se terminait par un rebord bien marqué. La couche interne du sac semblait formée par la tunique interne de l'artère, et les autres, de tissu cellulaire ambiant.

Au-delà de l'oblitération inférieure, la poplitée était perméable et vide dans une étendue de deux pouces; elle paraissait saine. Au-dessous, l'artère était oblitérée de nouveau dans une étendue d'un pouce et demi par de la lymphe épanchée dans sa cavité et adhérente à ses parois, mais non aussi fortement que plus haut. Cette partie imperméable se terminait par un sac mince, qui aurait contenu une petite fève, et qui était remplie d'un fluide purulent, semblable à celui qu'on avait trouvé dans le sac de l'artère fémorale. Le kyste se déchirait aisément, l'origine de la tibiale antérieure se trouvait à sa partie moyenne.

La fémorale était saine au-dessus de la première oblitération.

Le cerveau ne présentait qu'un léger épanchement de sérosité à sa surface.

On ne découvrit aucune altération dans l'abdomen.

Il y avait environ dix onces de sérosité sanguinolente épanchée dans le côté gauche du thorax et environ la moitié de cette quantité d'un sérum limpide dans le côté droit. Les poumons étaient sains. Le cœur était volumineux, mais sa structure ne présentait rien de remarquable.

Il manque à cette observation un diagnostic. Son intérêt n'en est pas moins évident si l'on tient compte de la précision avec laquelle les faits ont été notés. Pour Hodgson, l'épanchement pleural paraît ne pas avoir eu d'importance.

C'est à peine si cet épanchement figure aux résultats de l'autopsie. Par contre, l'auteur décrit avec soin les oblitérations artérielles survenues chez son malade et qui furent partout suivies du rétablissement de la circulation. Le malade, d'autre part, a succombé à une syncope. Cette succession de phénomènes : affection aiguë à prédominance respiratoire, oblitérations artérielles temporaires, syncope terminale et révélation à l'autopsie d'un épanchement pleural double, ne ressemble-t-elle pas, à s'y méprendre, aux faits rapportés dans les autres observations ? N'y-a-il pas lieu d'incriminer l'embolie comme cause de tous les accidents qui se sont produits, alors que l'accident ultime, en l'absence de toute lésion du poumon, paraît avoir été, quelque silence que l'auteur observe à ce sujet, une embolie cérébrale ? Mais, à cette époque déjà éloignée, cette notion de l'embolie n'était point connue et l'on comprend que des faits dont l'enchaînement est devenue facile aujourd'hui, aient pu alors passer inaperçus.

OBSERVATION II (Résumée).

Publiée par le Dr Robinson (Army médical Report, 1859).

Pleurésie, hémiplegie, mort en six semaines.

Jeune soldat de 22 ans, entré à l'hôpital pour une pleurésie subaiguë gauche avec épanchement. Deux mois environ après son entrée, le malade perd soudain connaissance mais revient rapidement à lui. On constate, aussitôt, une paralysie complète de la moitié gauche du corps avec distorsion de la face. Point de stertor, point d'embarras de la respiration.

Il répondait aux questions avec lucidité, seulement, l'articulation des mots était difficile. Les mouvements reviennent bientôt dans le bras ; plus tard le malade peut porter la main à la tête.

La dyspnée s'accroissant, on pratique la thoracentèse, environ un mois et demi après le début de la paralysie. On retire 3,800 grammes de pus et, pendant la nuit suivante, il s'en écoule encore 3,060 grammes par la fistule restée béante. Le malade meurt quatre jours après la ponction, environ quatre mois après le début de sa maladie.

L'autopsie révéla, dans la cavité pleurale gauche, un reliquat de pus fétide mélangé de fausses membranes, avec un poumon anémié et refoulé contre le rachis. « A l'ouverture du crâne, en incisant la dure-mère il s'écoula deux onces de sérosité citrine ; les vaisseaux de la surface du cerveau et de la pie-mère étaient turgescents et il y avait un épanchement séreux abon-

dant sous l'arachnoïde. Le cerveau était un peu congestionné mais ferme et sain, excepté dans le ventricule droit, où un ramollissement, avec collection purulente avait désorganisé le corps strié dans toute son épaisseur ».

Au temps où fut publiée cette observation, les rapports existant entre la pleurésie et l'hémiplégie étaient difficiles à saisir. Mais Robinson ne donne-t-il pas, à son insu, la clef de ces rapports quand il signale, après avoir autopsié son malade, qu'il trouva, au niveau du corps strié droit, un foyer de ramollissement suppuré ?

Quelque bref que soit le fait suivant, signalé en 1861, à la Société anatomique, par M. Potain, il nous paraît présenter un intérêt trop grand pour être négligé.

M. Potain présenta, en effet, à cette époque, une embolie de l'artère cérébrale antérieure gauche trouvée à l'autopsie d'une vieille femme de 70 ans qui fut prise, dans le cours d'une pleurésie aiguë, d'une hémiplégie, et qui succomba au bout de 24 heures.

M. Potain n'a pas trouvé, chez sa malade, d'altération de la substance cérébrale ; mais, en examinant les vaisseaux encéphaliques, il constata, au point de division de l'artère cérébrale antérieure gauche, un petit caillot fibrineux tout à fait décoloré, présentant, à sa partie antérieure seulement, un petit prolongement cruorique. Dans le cœur gauche il existait des caillots anciens fibrineux.

« En tenant compte de la rapidité avec laquelle s'est
« développée cette hémiplégie, de l'intégrité des parois

« artérielles au niveau de la coagulation, de l'absence
« d'adhérences de cette coagulation, M. Potain fut amené
« à conclure qu'il s'agissait bien ici d'un cas d'embolie
« artérielle. La rapidité avec laquelle la mort est surve-
« nue explique l'absence d'une altération cérébrale qui
« eut certainement été le résultat de l'oblitération arté-
« rielle si la vie s'était prolongée davantage. »

Mais M. Potain ne dit rien de l'histoire de sa malade, de la nature de l'épanchement pleural, de l'évolution de cet épanchement. Néanmoins, ce fait est probant si l'on suppose que la malade n'avait aucune autre raison de présenter, du côté du cœur, un point de départ pour l'embolie, en dehors d'un épanchement pleural abondant.

OBSERVATION III

Publiée dans les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, t. VI, 2^e série, année 1869, par Vallin, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Le 10 janvier dernier, je recevais, dans mon service du Val-de-Grâce, un jeune homme de 21 ans, D..., Alexis, fusilier au 94^e régiment de ligne, bien constitué, d'une bonne santé habituelle, qui, plusieurs jours auparavant, à la suite d'un refroidissement, avait ressenti une douleur au côté gauche, avec frissons plusieurs fois répétés, toux sèche, abattement des forces, etc.

Le 11. — Au matin, la fièvre était assez intense, la respiration courte et douloureuse ; un épanchement occupait les deux

tiers inférieurs du côté gauche de la poitrine. en arrière, matité presque complète, absence de vibrations, souffle tubaire et bronchophonie au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; en avant, matité et silence respiratoire jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule. Persistance du murmure vésiculaire dans les régions sus-épineuse et sous-claviculaire. Le cœur était un peu refoulé à droite, la pointe battait dans le cinquième espace intercostal à un centimètre en dehors du bord gauche du sternum ; les bruits étaient d'ailleurs normaux et réguliers. Pas de complication pulmonaire du côté droit.

Malgré un traitement assez actif, 20 ventouses scarifiées en deux fois, purgatifs répétés, poudre de digitale en infusion, etc., le 21 janvier, le mouvement fébrile persistait, (96 pulsations ; température du matin 38°6) fait d'autant plus inaccoutumé que chez le soldat, les épanchements de la plèvre sont le plus souvent sans réaction, subaigus et latents : ce sont des hydrothorax bien plus que des pleurites. La respiration était courte, accélérée, à 28, quoique le malade ne ressentit aucune oppression. En arrière, la matité était complète, mais le bruit vésiculaire persistait dans la fosse sus-épineuse ; en avant silence respiratoire général, bruit skodique très clair sous la clavicule. La pointe du cœur battait exactement à la base de l'appendice xyphoïde, sans dépasser cependant la ligne médiane ; les bruits étaient normaux, réguliers, clairs, superficiels ; il n'y avait aucun épanchement dans le péricarde. Le pouls était fréquent, faible, un peu dépressible mais régulier. La sécrétion urinaire était notablement diminuée, et, malgré la digitale il n'était rendu, dans les 24 heures, que 500 grammes au plus d'une urine non albumineuse. La thoracenthèse semblait indiquée, et je dois dire qu'en toute autre occasion je l'eusse pra-

tiquée sans retard. Mais quelques semaines auparavant, dans la même salle, chez deux pleurétiques ponctionnés, l'épanchement était devenu purulent, et bien que ce résultat m'eût paru indépendant de l'opération, j'étais un peu ébranlé ; en raison de la persistance et des caractères de la fièvre ; pour d'autres raisons encore, je résolus cette fois d'attendre. Je voyais deux fois le malade par jour, et je me proposais de ne recourir à la thoracenthèse que comme opération de nécessité, quand apparaîtraient les premiers indices d'une asphyxie commençante.

Le 23 janvier. — Au matin, l'état local et général restait le même ; je puis ajouter que l'auscultation du cœur fut pratiquée ce jour-là et ne fit rien percevoir d'anormal. A quatre heures de l'après midi, la religieuse du service échangea quelques paroles avec le malade et le trouva dans l'état habituel. Au moment même où elle venait de le quitter, l'aumônier entre dans la salle, s'approche de lui, le trouve privé de connaissance et sans mouvement ; il ne s'était pas écoulé entre ces deux circonstances un intervalle de plus d'une minute. On accourt, on essaie de le ranimer. Au bout de dix minutes, il commence à reprendre ses sens, ouvre les yeux ; mais on essaie vainement de le faire parler. C'est à ce moment que j'arrivai à mon tour, amené par ma visite habituelle du soir.

Je trouvai le malade étendu, immobile, pâle, avec rougeur plaquée des pommettes, l'air égaré, les yeux ouverts ; il semble ne pas comprendre ce qu'on lui dit. Aux diverses questions qu'on lui adresse, il ne répond ni par un geste ni par un son. A force d'insistances, il essaie de tirer la langue et, en écartant les lèvres, il laisse voir une paralysie du côté droit de la bouche : la commissure labiale gauche est manifestement entraînée vers l'oreille, la joue droite est tombante, la langue ne peu

dépasser les arcades dentaires, l'articulation des sons est impossible ; les membres supérieurs et inférieurs droits sont complètement inertes et retombent lourdement quand on les soulève ; à gauche, les mouvements sont lents, difficiles et incomplets ; la sensibilité semble conservée.

Je me reprochai, aussitôt, comme je me le reproche encore, d'avoir différé la thoracentèse, et je la pratiquai séance tenante. La ponction donna issue à 1800 grammes de sérosité liquide, par un jet régulier, sans saccades, qui s'arrêta peu à peu malgré les efforts de toux que l'on tenta de provoquer. L'opération se fit, d'ailleurs, rapidement et sans accident.

Aussitôt après le retrait de la canule, la pointe du cœur regagna le bord gauche du sternum ; la sonorité, la respiration rude et puérile reparurent dans la moitié antérieure et supérieure de la poitrine. L'idée m'était venue de suite, d'une embolie cérébrale d'origine cardiaque ; aussi, avant même de faire la ponction, j'auscultai le cœur avec un grand soin mais ne trouvai aucun bruit anormal.

Le 24. — Au matin, la face est manifestement entraînée vers le gauche. Le malade très prostré comprend assez mal ce qu'on lui dit, tire incomplètement la langue et ne profère que des paroles inintelligibles ; toutefois, il y a peut-être paralysie de la langue, hébétude plus encore qu'aphasie.

Les membres du côté droit sont faibles, incomplètement paralysés : la main peut être portée non sans peine à la tête ; mais la force déployée est presque nulle. Le côté gauche est intact. L'épanchement ne s'est pas reproduit depuis la veille ; les mêmes signes persistent. La sécrétion urinaire s'est rétablie et, depuis hier au soir, il a été rendu plus d'un litre d'urine non albumineuse. Le matin le pouls était calme, la chaleur modérée, la

fièvre à peine sensible (température 38·4, pouls à 96, 20 respirations). Dans l'après-midi, le malade fut pris d'un frisson avec tremblement qui dura près d'une heure. Quand je le vis, à cinq heures, la peau était brûlante et le thermomètre marquait 39·4 dans le pli inguinal. C'était évidemment l'indice d'une recrudescence de l'inflammation pleurale et peut-être de la formation du pus.

Malgré l'emploi de la digitale, la température oscilla, toute la semaine, entre 39 et 40° ; en même temps, survenaient des sueurs nocturnes, de la diarrhée. La matité reparut peu à peu dans la moitié supérieure de la poitrine ; la pointe du cœur fut refoulée jusqu'à trois centimètres au-delà de la ligne médiane et vint battre au bord droit du sternum ; la face devint bouffie avec teinte violacée des lèvres et des pommettes ; la respiration s'éleva à 23° et une nouvelle ponction fut indispensable. Elle fut pratiquée, le 30 janvier, et donna issue à 2400 gr. d'un liquide opalin, trouble et floconneux vers la fin de l'écoulement, et qui, le lendemain, avait déposé une couche de pus, d'un centimètre au moins d'épaisseur.

Le soir même de l'opération, en explorant les membres inférieurs, où il existe un œdème périmalléolaire, je découvre, à la plante du pied droit, au bord interne et au sommet de la voûte, une eschare noirâtre, circulaire, de 4 centimètres de diamètre, intéressant toute l'épaisseur du légument, et commençant à se détacher par suppuration. Le malade n'a pas quitté son lit depuis 20 jours ; aucune pression n'est possible en ce point, et on ne trouve, soit au voisinage, soit ailleurs, aucune trace de pustule, d'ulcération, d'ecchymose qui puisse expliquer cette eschare. C'est véritablement une plaque gangréneuse en voie

d'élimination, selon toute apparence contemporaine de l'apoplexie, et qui pourrait bien avoir la même origine.

Après la ponction, le bruit respiratoire mêlé de frottements se rétablit encore au sommet de la poitrine, l'état général devint meilleur, la paralysie du côté droit disparut progressivement. Malgré la persistance de la fièvre, le malade prit un appétit violent, se sentit moins faible et essaya même de se lever. Cette amélioration dura quinze jours environ, puis la poitrine se remplit de nouveau; les sueurs, le délire nocturne, la diarrhée reparurent, l'oppression devint extrême, et, le 6 mars, on dut évacuer le pus retenu dans la plèvre. Pendant les premiers jours, il s'en écoula plus de trois jours par une sonde en caoutchouc garnie de baudruche, et laissée dans la plaie du trocart. Plus tard, l'air extérieur pénétra par la fistule ulcérée. M. le professeur Perrin, à qui je fis voir le malade, pratiqua une large ouverture, des lavages furent faits chaque jour avec la teinture d'iode et l'alcool; enfin, d'énormes eschares se produisirent au sacrum, et, le 11 avril, le malade s'éteignit dans le marasme.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

La plèvre gauche forme un énorme sac purulent; le poumon, refoulé contre le rachis et réduit à une lame très mince, ne présente aucune trace de tubercules. On ne trouve sur la plèvre et dans le poumon droits que des granulations grises, extrêmement fines, véritable poussière tuberculeuse, en apparence médiocre.

Le cœur est refoulé derrière le sternum et ne fait aucune saillie dans la cavité gauche du thorax. Le péricarde ne contient pas de liquide, les deux surfaces séreuses sont libres d'adhérences et ont l'aspect normal.

Le cœur est de volume moyen, un peu flasque ; les deux ventricules contiennent des caillots noirs, volumineux, très mous, formés évidemment au moment de la mort. On les enlève avec le plus grand soin sous un mince filet d'eau, afin de ne laisser échapper aucun débris de caillots plus anciens. Les valvules sont parfaitement saines et il est impossible de trouver, sur leurs tendons d'insertion ou entre les colonnes charnues, aucune trace de fibrine coagulée ou ramollie. La même recherche est faite, sans résultat, dans les oreillettes et les auricules, à droite comme à gauche ; on ouvre les troncs des veines pulmonaires, à partir de l'oreillette, mais elles ne contiennent que du sang noir à demi coagulé ; l'état de condensation du poumon gauche rend d'ailleurs cette recherche très difficile.

La crosse de l'aorte et les gros troncs artériels sont incisés, leur membrane interne a la structure et l'apparence normales ; il n'y a pas trace d'athérôme.

Boîte crânienne. — Les méninges sont saines, le tissu cérébral est ferme dans toutes ses parties, même au voisinage des ventricules, qui contiennent peu de liquide.

Une incision verticale pratiquée à gauche, au niveau du sillon qui sépare le corps strié de la couche optique, tombe sur un foyer de ramollissement correspondant au noyau inférieur du corps strié. Ce foyer est dirigé d'arrière en avant, il est de forme conique, à grosse extrémité tournée en arrière, dans le sens antéro-postérieur il mesure sur le cerveau frais trois centimètres et 12 à 15 millimètres dans le sens transversal et vertical. A l'extrémité postérieure se trouve une excavation contenant un liquide blanchâtre crémeux, qui s'est écoulé lors de l'incision ; les parois sont irrégulières légèrement teintées en jaune clair, sans trace de membrane enkystante. La partie exté-

rière du foyer est formée par une masse pulpeuse en consistance de bouillie retenue dans des mailles celluleuses fines et un lacs de capillaires décolorés et vides. La teinte jaune paille des parois du foyer permet d'en fixer très exactement les limites.

Cette pulpe portée sous le microscope laisse voir des anses nombreuses de capillaires peu altérés, des gouttelettes de graisse libre en abondance, des globules granuleux semblables à ceux du colostrum, une petite quantité de poussière jaune cristalline d'hématoïdine, et ça et là quelques globules sanguins décolorés, à peine reconnaissables.

En présence d'un tel foyer de ramollissement, l'examen complet des artères cérébrales devenait indispensable. Les grosses artères du cercle de Willis sont parfaitement saines, elles ont la transparence et l'épaisseur normales, ne sont athéromateuses en aucun point, et ne contiennent qu'un peu de sang liquide. En poursuivant l'artère sylvienne jusqu'au fond de la scissure, on constate aisément que deux rameaux de la branche moyenne sont obstrués par une matière compacte ayant la consistance et la couleur de la cire, oblitérant complètement ces vaisseaux, dont la paroi amincie par la distension et demi-transparente, est tout à fait saine. Ces rameaux correspondent exactement à la circonvolution de l'insula et s'y distribuent; on peut suivre de nombreuses artérioles qui, parties des tronçons obturés, semblent pénétrer vers le centre du lobule, un stylet, introduit dans cette direction, tombe au milieu même du foyer. Les autres parties de l'encéphale sont à l'état normal.

Cette observation de Vallin, à laquelle une autopsie est venue donner un surcroît de valeur, paraît présenter le

maximum de preuves en faveur des accidents d'embolies périphériques qui peuvent se rencontrer dans le cours des épanchements pleuraux. Si l'examen du cerveau du malade qu'a fait Vallin ne laisse aucun doute, à ce point de vue, il y a bien lieu d'attribuer, aussi, comme Vallin le dit, du reste, à la même cause embolique, les accidents gangréneux que le malade a présentés à la plante du pied droit. Mais il est simplement regrettable que l'examen des artères du membre inférieur, du côté atteint, n'ait pas été pratiqué.

OBSERVATION I V

(Résumé de l'observation publiée par Duroziez. Gaz. des hôpit. 1870, p. 151 et 155). Pleurésie purulente à droite. Expectoration considérable et subite simulant l'évacuation d'un empyème. Quatre thoracentèses. Injections iodées. Hémiplégie ultime. Mort.

Le malade qui fait le sujet de cette observation eut tout d'abord les signes d'une pleurésie avec épanchement de sérosité. Plus tard, à la suite d'une vomique séreuse, il fut ponctionné, quatre fois successivement, dans l'intervalle de cinq semaines, et, déjà, la première thoracentèse permit de retirer un liquide d'abord séreux et vert puis purulent. La dernière thoracentèse donna issue à un liquide purulent, fétide accompagné de l'expulsion de bulles d'air. Mais c'est alors que le malade fut subitement frappé d'hémiplégie droite, avec pertes de la parole, conservant seulement quelques lueurs d'intelligence, avec anesthésie à la douleur complète sur la moitié droite du

corps, incomplète sur la moitié gauche. Le malade ne dit pas un mot, il paraît comprendre un peu ce qu'on lui dit mais d'une façon très vague.

Il est mort quelques jours plus tard et l'autopsie n'a pas été faite.

Bien que l'autopsie ne soit pas venue donner ici la preuve que nous avons trouvée tout à l'heure dans l'observation de Vallin, et quelque regrettable que soit le manque de détails cliniques, il paraît néanmoins probable que le malade de Duroziez a succombé à une embolie cérébrale et, comme tel, ce fait rentre, de plein-pied, dans la catégorie des faits rares que nous étudions.

OBSERVATION V

Publiée dans la thèse de Vaticourt (Th. de Paris, 1875, p. 7, n° 399). (Résumée).

Malade âgé de 29 ans ; entré à l'hôpital de Brest, le 13 avril 1871, pour une pleurésie du côté droit. Trois ponctions exploratrices pratiquées, à deux jours d'intervalle, ne donnent issue à aucun liquide. Trois semaines après, l'épanchement formait une saillie globuleuse, qui remontait de la base du thorax jusque sous le mamelon droit ; en même temps, fièvre et frissons qui reviennent d'une manière intermittente. Une incision au bistouri est pratiquée au point le plus saillant de la tumeur : il en sort 700 grammes de liquide purulent. Dans les jours qui

suivent, on pratique, dans la poche, d'abondantes injections avec l'eau et la teinture d'iode mélangées à parties égales. Plus tard, dilatation, à l'aide de tiges de laminaires et d'éponges préparées, des orifices produits par le trocart, et, par ces orifices dilatés, sont injectées des solutions détersives de teinture d'iode, de benjoin, d'aloès et de liqueur de Villate. Les plaies produites par la piqure du trocart étaient cicatrisées, en novembre 1873.

Le malade quitte alors l'hôpital de Brest mais la plaie faite par le bistouri est passée à l'état de fistule. A son entrée au Val-de-Grâce, (1875) le malade porte encore au dessous du mamelon droit une ouverture de un centimètre qui laisse écouler tous les jours une quantité de pus qu'on peut évaluer à deux cuillerées à bouche.

Après sa sortie de l'hôpital de Brest, le malade va à Toulon d'où il est bientôt renvoyé dans ses foyers.

Il demeure, enfin, à Paris et s'y livre à un travail peu pénible jusqu'au 20 septembre 1874.

Ce jour là, le malade se couche sans rien remarquer de particulier dans son état. Vers une heure du matin, il se réveille baignant dans le sang. L'orifice de la fistule thoracique donne issue à un jet de sang continu et qui dure une demi-heure. Un caillot obture, bientôt, l'orifice de la fistule et arrête l'hémorrhagie. Ce malade garde le lit pendant deux jours. Il est très affaibli, très agité, éprouve du tremblement dans les membres et du vertige. Pendant ce temps, le sang suinte à travers les lèvres de la plaie. Un médecin appelé, ordonne une potion au chloral; le malade en prend quelques cuillerées, s'endort pendant deux heures, et constate, à son réveil, qu'il est paralysé du côté droit. La paralysie est complète au membre inférieur.

Il n'a aucune sensation des objets qu'il prend dans la main, et ne sait s'il marche sur un tapis ou sur le parquet. La sensibilité est affaiblie, mais elle diminue davantage quand on se rapproche du pied et de la main. La bouche est déviée et la parole très embarrassée surtout quand le malade veut prononcer la lettre S. Simultanément, perte de la mémoire obligeant le malade à chercher les mots dont il veut se servir ; en lisant dans un livre il oublie les pages lues précédemment. Vue affaiblie, urines sanguinolentes pendant quelques jours, mictions fréquentes et douloureuses occasionnant des tiraillements dans les lombes et la région hypogastrique.

Ce malade fut porté, le 18 novembre 1874, dans le service de chirurgie du Val-de-Grâce, où le diagnostic porté, d'abord douteux, fut bientôt celui de tubercules cérébraux. On ne constatait cependant aucun symptôme d'affection pulmonaire, mais le toucher rectal semblait indiquer des tubercules de la prostate.

En février 1875, le malade est évacué dans le service de Monsieur Laveran qui diagnostique une embolie de l'une des artères intra-crâniennes.

A ce moment là, voici l'état du malade qui fut constaté :

Appareil respiratoire. — Persistance de la fistule pleurale, siégeant à huit centimètres en dehors du mamelon droit, à trois centimètres au-dessous de l'horizontale passant par le niveau du mamelon. Chaque jour, cette fistule laisse échapper une quantité de pus. Le malade respire 20 fois par minute. La base droite de la poitrine est plus affaissée que la base gauche. La percussion ne donne de submatité que dans un rayon de 8 centimètres, tout autour de la fistule. L'auscultation fait entendre une respiration normale des deux côtés de la poitrine, sauf

en arrière et en bas de la fistule où elle est considérablement diminuée. Aux mêmes endroits, la résonnance de la voix et les vibrations thoraciques sont presque nulles.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et le mamelon siège au niveau du quatrième espace intercostal. Les bruits du cœur sont normaux à l'auscultation, et le pouls bat 64 fois par minute en moyenne.

Système nerveux. — La paralysie du membre inférieur a diminué. Depuis le commencement du mois, le malade peut marcher sans le secours d'une canne, tant qu'il se trouve sur un terrain plat. S'il veut monter un escalier, il est obligé de tenir la rampe; et s'il s'agit d'un escalier tournant, il éprouve du vertige et se sent comme en état d'ivresse. En le faisant marcher, nous constatons qu'il traîne la jambe droite et l'occlusion des paupières n'influence en rien ce phénomène. En le laissant couché sur le lit, si nous lui faisons plier les deux membres inférieurs et si nous cherchons à résister à la production de leur extension, nous ne pouvons y réussir que pour la jambe droite.

Dans le membre inférieur droit, la force est de beaucoup inférieure à celle du côté gauche; néanmoins, les mouvements sont possibles, toutefois diminués pour l'annulaire et le petit doigt. La flexion de ces doigts ne peut se faire, en effet, que dans les articulations métacarpo-phalangiennes, les autres articulations des phalanges restant dans l'extension. En faisant serrer successivement notre main par les deux mains du malade, nous sentons à peine la pression de la main droite.

La paralysie de la face a persisté toujours avec la même intensité, au dire du malade. Nous constatons cependant que la commissure labiale est abaissée. La langue et la luette ne sont

pas déviées. Le malade nous dit, d'ailleurs, qu'il est constamment obligé de ramener les aliments restés entre la joue et les arcades dentaires du côté droit. Il ajoute que la salive tend aussi à s'écouler par la commissure de ce côté. La difficulté de prononciation seule n'est plus aussi forte qu'auparavant.

La sensibilité générale est diminuée dans tout le côté droit du corps, surtout en approchant des extrémités, à tel point, même, que la main et surtout la plante du pied sont insensibles. Nous constatons ce phénomène par les piqures d'épingle et le chatouillement. La sensibilité réflexe de la face est conservée. Le membre supérieur droit est atrophié, le membre inférieur droit ne l'est pas.

La température locale appréciée par le contact de la main semble être la même pour les deux côtés, mais prise comparativement avec un thermomètre, dans les deux aisselles, on trouve 36°2 à droite, 36°8 à gauche.

Organe des sens. — La sensibilité tactile ne permet pas au malade d'apprécier la forme ni la sensation des corps avec la main droite. Ce symptôme cependant n'est pas aussi marqué pour le pied droit, car le malade sent sur quoi il marche. La chaleur et le froid sont parfaitement distingués l'un de l'autre.

L'ouïe est complètement abolie, du côté droit, mais cette surdité remonte à l'époque de la naissance. Les pupilles sont régulièrement dilatées et se contractent également des deux côtés sous l'influence de la lumière. Les mouvements exagérés seuls produisent un trouble de la vue, ce qui peut être considéré comme un des symptômes de l'anémie qui existe chez le malade. Le goût et l'odorat n'offrent rien de particulier à noter.

Nous devons ajouter que la mémoire du malade est revenue

à un point tel qu'il ne cherche plus que de temps à autre les mots dont il veut se servir.

Appareil digestif. — Appétit bon, digestions parfaites. Selles rares comme avant l'époque de la maladie. Mais il existe deux fissures à l'anus qui persistent malgré un traitement régulier.

Sécrétions. — Urines limpides, d'une quantité normale ne contenant ni sucre ni albumine. La miction se fait sans douleur. Pas de sueurs considérables à noter.

Les antécédents héréditaires sont bons. Père âgé et bien portant. Une sœur est morte d'une maladie de poitrine. Une autre sœur est en bonne santé. Le malade n'a pas eu de maladies antérieurement.

Traitement. — Lorsque le malade était dans le service de chirurgie; on injectait, dans la fistule pleurale, des injections d'alcool camphré et phéniqué. Depuis qu'il se trouve dans le service de médecine les injections ne se composent plus que d'eau fraîche. Comme traitement interne, vin de quinquina. Pendant une quinzaine de jours, on essaya les courants interrompus d'électricité contre la paralysie; mais on les abandonna bientôt, faute d'amélioration.

Le malade, à la fin du mois de juin, fit des démarches pour entrer aux Invalides, mais sa demande ne fut pas accordée. Il est sorti le 8 juillet avec une pension de retraite.

M. de Valicourt résume son observation en disant qu'elle présente deux points importants : d'une part, une pleurésie purulente terminée par fistule pleurale, d'autre part, une hémiplégie droite et une paralysie faciale du même côté, survenues pendant le cours de cette pleurésie. L'auteur a eu raison de penser que la cause de cette

hémiplégie devait être une embolie qui avait oblitéré la sylvienne gauche, ou bien ses principales divisions.

Il en donne comme preuve la fréquence bien connue des faits d'hémiplégie droite d'origine embolique. C'est là une notion d'anatomie courante mais que la clinique est loin de toujours vérifier. A cette preuve, il convenait d'ajouter que cette variété étiologique d'hémiplégie pouvait guérir par voie de suppléance artérielle. D'ailleurs, le malade de M. de Valicourt n'a-t-il pas recouvré graduellement la parole au fur et à mesure que la circulation collatérale s'est rétablie au niveau des circonvolutions cérébrales primitivement embolisées? Bien que le cas de M. de Valicourt ait manqué du contrôle anatomique, on ne saurait considérer avec lui son idée comme une simple hypothèse, mais on est donc en droit d'affirmer, d'après les faits, qu'il s'est bien agi, chez son malade, d'une embolie cérébrale survenue au cours d'une pleurésie purulente.

OBSERVATION VI (personnelle).

Le nommé H., menuisier, âgé de quarante-deux ans, entre le 25 juin 1893, à l'hôpital Tenon, salle Axenfeld dans le service de M. Giraudeau, avec de la fièvre et une dyspnée très violente.

Au mois d'avril précédent, le malade avait fait un séjour d'une semaine environ, dans le même service, pour une affection fébrile subaiguë, accompagnée de la courbature et des manifestations laryngo-trachéales habituelles à la grippe de

moyenne intensité. Quand il avait alors quitté le service, il paraissait guéri de cette légère indisposition.

Depuis cette époque, le malade, ayant repris son métier de menuisier, passait toutes ses journées debout devant son établi et exécutait parfois des travaux pénibles. Dans les trois ou quatre dernières semaines cependant, le malade s'était senti moins vigoureux que d'habitude. Il était court d'haleine, respirait avec quelque difficulté, avait de la peine à monter les escaliers et continuait, néanmoins, à travailler toute la journée. Il en fut ainsi jusqu'au 22 juin, c'est-à-dire trois jours avant l'entrée à l'hôpital.

Ce jour là, à trois heures de l'après-midi, le malade était à l'atelier et causait avec son patron lorsqu'il fut brusquement pris d'un accès de suffocation si violent qu'il tomba par terre, éprouvant la sensation d'une mort imminente. La gêne respiratoire fut telle que le malade, sans perdre cependant connaissance, demeura dans l'impossibilité de prononcer un seul mot. On le transporta chez lui, sur un brancard, et là, il s'aperçut qu'il ne pouvait remuer la main ni l'avant-bras, du côté droit, et que ces parties du corps étaient le siège d'une douleur intense et continue.

Dans les heures qui suivirent, la suffocation et les palpitations persistèrent presque aussi intenses qu'au moment de la chute et lorsqu'on transporta le malade à l'hôpital, trois jours après le début apparent de sa maladie, son état semblait désespéré.

Le malade s'est donc présenté à l'hôpital dans l'état suivant : Toute la surface du corps présentait une coloration violacée et donnait à la main une sensation de refroidissement comparable à celle que l'on rencontre chez les asystoliques. La parole

était haletante, saccadée, et les réponses les plus brèves, faites par le malade aux questions qu'on lui posait, augmentaient tellement la gêne de la respiration que l'on dut remettre à plus tard l'interrogation et la recherche des renseignements précédents. Pour l'instant, l'examen physique du malade donnait les renseignements suivants :

En découvrant la poitrine du malade, on voyait battre la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal droit, à deux ou trois travers de doigt en dehors du sternum. Les pulsations du cœur étaient presque incompressibles et dépassaient certainement 160 par minute. En appliquant l'oreille sur la poitrine, on notait qu'elles étaient irrégulières et qu'il était impossible de distinguer l'un de l'autre le grand et le petit silence.

Indépendamment de cet affolement cardiaque, la simple inspection de la poitrine permettait de constater une voussure très prononcée occupant tout le côté gauche de la poitrine et surtout appréciable quand on faisait asseoir le malade. Dans cette position, il était très facile de voir que l'extrémité inférieure du sternum avait subi un déplacement vers la droite. Les espaces intercostaux gauches, avaient acquis leur maximum d'amplitude et leur direction, ainsi que celle des côtes, se rapprochait de l'horizontale. Côtes et espaces intercostaux conservaient l'immobilisation. Du haut en bas de la poitrine, la percussion donnait une matité complète avec perte d'élasticité au doigt. L'auscultation révélait l'existence d'un souffle tubaire intense, s'accompagnant de bronchophonie et de pectoriloquie aphone. La sonorité normale de l'espace de Traube était complètement disparue.

Du côté droit, au contraire, la sonorité était normale, l'aus-

cultation montrait que le murmure vésiculaire s'entendait très nettement dans toute la hauteur du poumon.

Une ponction pratiquée, ce jour-là même, avec un appareil Potain, donna issue à du pus séreux, jaune verdâtre, mal lié, exhalant une odeur fétide. L'aiguille fut retirée de la poitrine après que la quantité de liquide extrait fut égale à un litre, environ, et bien que l'examen révélât la présence d'un épanchement encore considérable. La pointe du cœur, en effet, continuait à battre à droite de la ligne médiane, à quelques centimètres du sternum.

Il n'y avait pas, d'autre part, de modifications dans la dyspnée du malade ni dans la fréquence des pulsations du cœur :

A côté de la pleurésie avec épanchement purulent, dont ce malade était atteint, il présentait, au niveau du membre supérieur droit, des troubles tout à fait insolites en pareille circonstance.

Depuis l'extrémité des doigts jusqu'au pli du coude, la peau avait une teinte livide cadavérique entremêlée par places de taches violacées, et donnait à la main qui la touchait une sensation de froid très prononcée.

Il était impossible au malade de soulever son membre ni même de remuer les doigts. Tout le segment intéressé était le siège de douleurs très vives dont le malade se plaignait autant que de son oppression. Tandis que, du côté gauche, les pulsations radiales étaient facilement perceptibles et reflétaient le trouble profond apporté au fonctionnement du cœur, du côté droit, au contraire, il était impossible de les sentir. Il en était de même, d'ailleurs, de celles de l'artère cubitale. Au niveau du pli du coude, il était impossible de sentir le moindre battement artériel et, ce n'est qu'à quelques centimètres au-des-

sus, que l'on commençait à sentir, dans l'artère humérale, des battements analogues à ceux que l'on percevait du côté opposé. En un mot, il y avait donc là tous les signes d'une gangrène.

Le lendemain matin, la situation était à peu près la même que la veille ; la ponction n'avait pour ainsi dire diminué en rien la dyspnée et la cyanose ; le pouls était toujours d'une fréquence extrême ; la température dépassait 39. D'autre part, l'impotence fonctionnelle du bras droit était toujours complète, et le malade avait éprouvé, la nuit précédente, des douleurs intolérables au niveau des parties menacées de gangrène. M. le Dr Chaput fut alors prié, par M. Giraudeau, de vouloir bien examiner le malade et l'opération de l'empyème fut, ce jour là même, décidée et pratiquée.

On fit une grande incision un peu oblique en haut et en arrière au niveau du huitième espace intercostal gauche, et dont le milieu correspondait au prolongement de l'angle de l'omoplate. L'ouverture de la plèvre donna issue à des gaz fétides et à deux litres de pus verdâtre, séreux, mal lié, contenant de gros flocons fibrineux. La cavité pleurale fut ensuite lavée à la l'eau bouillie tiède ; puis, deux gros drains du volume du pouce, longs de six à huit centimètres, furent introduits dans la plèvre et recouverts d'un large pansement à la gaze aseptique. Ce dernier fut renouvelé, par la suite, régulièrement, tous les ours ; mais on ne pratiqua plus de lavage de la plèvre. La suppuration, d'abord très abondante, diminua peu à peu, et, au bout de trois mois, la cicatrisation était complète. Aussitôt après l'évacuation du liquide pleural, le malade s'était senti soulagé, la dyspnée avait diminué, le cœur avait repris sa place habituelle, mais le pouls était resté très fréquent pendant quel-

que temps encore. Peu à peu, cependant, la fièvre était tombée, l'appétit avait reparu et les forces étaient revenues.

Pendant l'évolution des phénomènes pleuraux, on nota tout d'abord, du côté du bras droit, la persistance des symptômes déjà décrits. Puis, au bout d'une semaine environ, l'extrémité terminale de l'index ainsi que celle du pouce et du médius droit prirent la teinte noire et la dureté de la gangrène sèche. Au niveau de l'index, elles s'étendirent rapidement jusqu'au milieu de la deuxième phalange. Une quatrième plaque enfin, de la grandeur d'une pièce d'un franc, était apparue sur la peau qui recouvre la tabatière anatomique. L'anesthésie cutanée était complète, non seulement à la surface des zones que nous venons d'indiquer, mais aussi sur toute la main et sur la plus grande partie de l'avant-bras. Malgré l'enveloppement du membre dans une couche épaisse d'ouate, il était impossible de le réchauffer et de lui faire perdre la teinte livide du début. Cependant le sphacèle resta limité. La momification des points envahis se fit lentement, insensiblement, et, en définitive, le malade perdit seulement les deux dernières phalanges de l'index, ainsi que la pulpe des deux doigts voisins. Quant à la plaque qui avoisinait le poignet, elle ne dépassa pas l'épaisseur de la peau. Le teint livide de la main fit insensiblement place à une coloration cyanique.

Cette teinte n'a pas disparu depuis.

On constata en outre, de ce côté, pendant plusieurs mois, un abaissement de température de deux ou trois degrés comparativement à celle du dos de la main gauche.

Cette différence entre la température des deux mains a fini cependant par disparaître, à la longue.

Aujourd'hui le malade se présente dans l'état suivant : l'ex-

trémité des doigts de la main droite est effilée et la peau qui les recouvre, collée pour ainsi dire sur les parties profondes, ne se laisse pas plisser aussi facilement qu'à gauche. La sensibilité cutanée est encore légèrement moindre du côté malade. Quant aux pulsations artérielles, elles ont reparu en partie au pli du coude; on les retrouve même au niveau du poignet, surtout sur le trajet de l'artère radiale, mais elles sont encore très faibles.

Le pus retiré de la plèvre fut examiné bactériologiquement, sur lamelle, par culture et par inoculation. Les microbes rencontrés par ces différents procédés étaient représentés uniquement par le tétragène.

Il y a lieu de mettre, tout d'abord, en relief les points principaux de cette observation. Deux faits avaient, le jour même de l'entrée du malade à l'hôpital, une évidence indiscutable : d'une part, l'épanchement extrêmement abondant de la plèvre dont l'évacuation avec l'appareil Potain montra la nature, et qui était accompagné de phénomènes asphyxiques graves ; d'autre part, la menace de gangrène au niveau de l'extrémité du membre supérieur droit. Il paraissait difficile d'établir, de prime abord, des connexions entre ces deux faits et notre maître, M. Giraudeau, resta, comme nous-même, mis aux prises avec ces difficultés. Loin de négliger toute possibilité de lien entre les deux ordres de phénomènes, sa première pensée fut, comme il le dit dans son travail que nous avons déjà cité, qu'il s'agissait peut-être là d'une gangrène par compression d'un gros tronc artériel, que cette compression fût produite par un paquet ganglion-

naire ou par un néoplasme thoracique. C'est donc dans ce sens que furent dirigées les premières investigations. On pouvait mettre, en effet, sur le compte d'un néoplasme intra-thoracique à la fois l'épanchement de la plèvre et la compression artérielle.

Cependant, le bras ne présentait nulle trace d'œdème, l'aisselle n'était le siège d'aucune hypertrophie ganglionnaire et surtout, *point capital*, les battements artériels, perçus le long de l'artère axillaire et de l'artère humérale cessaient brusquement au niveau du pli du coude.

Cette disparition brusque indiquait donc que l'obstacle au cours du sang siégeait au point même où les battements artériels n'existaient plus et qu'il n'y avait point d'entrave à la circulation du sang rouge dans l'intérieur du thorax. Ce fait devait acquérir, mais seulement plus tard, une importance de premier ordre. A l'entrée du malade, il était simplement à retenir sans qu'il fût possible de porter plus loin les recherches. Le malade était en effet dans l'impossibilité de fournir des renseignements et il y avait urgence à ne pas prolonger l'examen physique pour s'occuper, tout d'abord, de traiter l'épanchement.

Néanmoins, des conjectures étaient permises. Il ne pouvait manifestement s'agir là que d'une oblitération de l'artère humérale, à son extrémité inférieure, par thrombose ou par embolie. Sans s'arrêter davantage aux considérations qui auraient pu, chez cet homme exempt, d'autre part, de tout autre lésion d'athérome artériel, faire négliger la formation d'un caillot sur place, il y avait lieu d'insister, au contraire, sur les conditions étio-

logiques et sur la marche clinique des accidents qui nous furent, plus tard, révélés par l'interrogatoire.

Il fut ainsi établi que ce malade traînait, depuis longtemps, son épanchement, qu'il avait eu la grippe deux mois auparavant, que quelques jours, enfin, avant d'entrer à l'hôpital, il avait présenté un accès de suffocation soudain et très intense et c'est aux derniers moments de cet accès que nous avons sans doute assisté.

L'opinion émise alors devant nous, par M. Giraudeau, paraissait la plus plausible. Il est probable que ce malade avait eu le 20 juin, au cours d'une pleurésie à évolution lente mais progressive, des phénomènes d'embolie artérielle périphérique, dont la localisation s'était faite sur le membre supérieur droit.

Mais pourquoi cette embolie s'était-elle produite et quel était son point de départ ? Nous abordons ici un point de pathogénie dont nous allons maintenant rechercher la solution.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

S'il existe, de par la clinique et de par les autopsies, des raisons multiples qui démontrent l'évidence du rôle de l'embolie dans la production des accidents que l'on vient de voir, moins certaine est la démonstration de la cause de ces embolies et de leur point de départ dans le circuit sanguin. L'embolie, qui doit avoir une destinée périphérique se forme-t-elle dans le cœur gauche ou bien dans le système des veines pulmonaires, et pourquoi cette embolie se forme-t-elle? Telles sont, en effet, les deux questions à résoudre. A défaut de preuves nettement démonstratives, on est donc obligé, pour expliquer ces deux ordres de faits, de tenir le plus grand compte des circonstances étiologiques au milieu desquelles les observations ont été prises.

Ainsi envisagée, la pathogénie des embolies périphériques compliquant les épanchements de la plèvre paraît relever de deux sortes de causes. Il existe, tout d'abord, des causes dont l'explication se trouve dans les troubles mécaniques que l'épanchement pleural apporte à la petite circulation. Mais ce ne sont là que des *causes accessoires*. Il existe ensuite une *cause principale* : l'infec-

tion pulmonaire et la thrombose des veines du poumon.

Causes accessoires. — Parmi ces causes, l'épanchement abondant de la plèvre paraît occuper pour tous les auteurs, la première place. On l'a tout d'abord accusé de gêner la circulation intra-cardiaque. La masse liquide fait, dit-on, dévier le cœur et éprouver, par suite, un mouvement de torsion aux gros canaux qui s'y attachent (aorte, veines-caves, artère et veines pulmonaires). Nous ne discuterons pas ici jusqu'à quel degré cette torsion, récemment mise en doute par Carrière (1), est possible. Nous retiendrons seulement ce fait qu'il y a, dans cette action mécanique d'un épanchement pleural abondant sur le cœur et les gros vaisseaux, une prédisposition toute naturelle à un ralentissement de la circulation.

Ce ralentissement peut-il aller jusqu'à déterminer des coagulations ? A la vérité, la formation de caillots, en pareil cas, n'est pas admise par tout le monde. Il s'en faut, en effet, que des caillots aient été toujours rencontrés dans les gros vaisseaux et dans le cœur de sujets morts de pleurésie avec grand épanchement. Blachez (2), lui-même, qui a trouvé ces caillots dans les deux branches de l'artère pulmonaire, chez un individu mort subitement au cours d'une pleurésie chronique, pense que l'origine de ces caillots reste discutable. En lisant l'observation de cet auteur, on voit qu'il y manque l'examen détaillé de tous les troncs veineux des membres dont un

1. Carrière : *Des déplacements du cœur et des organes abdominaux dans les épanchements pleuraux*, *Presse Médicale*, n° 103, p. 349, 1898.

2. Blachez, *Union médicale*, 1862, p. 213.

seul aurait pu servir de point de départ à un caillot venu plus tard, s'échouer dans le réseau de l'artère pulmonaire et déterminer la mort. D'ailleurs, Blachez (1), quelques années après la publication de son observation, proposa d'admettre, pour expliquer les hémiplegies cérébrales survenues au cours des pleurésies, la formation d'un caillot qui, des veines pulmonaires, aurait passé par le cœur gauche et les carotides. On le voit, l'abondance d'un épanchement pleural peut retentir sur la circulation du cœur et des gros vaisseaux qui en émanent, mais cette influence n'est qu'un adjuvant secondaire.

N'y a-t-il pas lieu de tenir un plus grand compte de l'influence exercée par l'épanchement sur le mécanisme même du poumon et sur le jeu de la circulation intrapulmonaire ? Plusieurs considérations plaident en faveur de cette supposition.

Les lésions même grossières du poumon qu'engendrent la pleurésie en sont une première preuve. Aux autopsies, on rencontre, habituellement, un poumon comprimé, refoulé le long du rachis et enserré dans des fausses membranes quelquefois épaisses. Dans ce poumon ni le sang ni l'air, à coup sûr, ne pénétraient. Il y avait donc là des conditions favorables à la stagnation et à la coagulation du sang *en aval* des capillaires du lobule, c'est-à-dire dans les veines pulmonaires.

La thrombose étant formée, ne devient-il pas facile d'expliquer le mécanisme de l'embolie à destinée périphé-

1. Blachez. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 1870.

rique ? Toutes les causes capables d'augmenter l'augmentation du thorax, efforts de toux, mouvements violents, émotions morales et même la thoracentèse, seront suffisantes pour fragmenter le thrombus et en détacher une partie dans la grande circulation. Bien entendu, il ne peut s'agir ici que de thrombose développée dans les veines pulmonaires et non dans les artères du poumon puisque les capillaires du lobule ont un diamètre trop faible pour laisser passer dans leurs mailles autre chose que les globules sanguins.

Ces caillots, siégeant dans les veines pulmonaires, ont d'ailleurs été constatés, aux autopsies, par différents auteurs. En 1844, Paget (1) vit, dans les veines pulmonaires, des caillots organisés chez un malade qui était atteint d'une pleurésie avec épanchement ; Ball (2) cite, dans sa thèse, le cas de Smith qui vit une femme mourir subitement, au cours d'une pleurésie et chez laquelle l'autopsie révéla la présence d'un sang fluide dans tout l'arbre pulmonaire, sauf au niveau des veines pulmonaires où il y avait des cylindres fibrineux en grand nombre. De son côté, Vallin a aussi recherché ces caillots, mais il dit ne pas les avoir trouvés. Vallin pense néanmoins, que la lenteur ou l'arrêt de la circulation en aval de l'obstacle qui s'oppose au cours régulier du sang, c'est-à-dire en aval des capillaires pulmonaires que l'épanchement pleural comprime et va jusqu'à supprimer dans leur fonction, doit favoriser la formation des caillots dans les branches d'origine des veines pulmonaires.

1. Paget : *Méd. Surgery transactions*, 1844.

2. Ball : *Des embolies pulmonaires*, Thèse, Paris, 1862.

En résumé, action de l'épanchement sur la circulation intra-cardiaque problématique, action de l'épanchement sur la circulation pulmonaire plus probable, telle est la conclusion que l'on semble devoir tirer de tout ce qui précède.

A côté de cette action mécanique de l'épanchement, il existe certaines conditions étiologiques qu'il convient de mettre en relief. Toutes les observations qui précèdent ont trait à des pleurésies à évolution lente mais progressive ; quelques-unes, même, étaient des pleurésies passées à l'état chronique.

La chronicité de l'épanchement de la plèvre paraît donc avoir un rôle incontestable dans la production des embolies périphériques. Cela était, d'ailleurs, à prévoir puisque la marche lente d'une pleurésie favorise et maintient la rétraction du poumon comprimé, augmente la densité des fausses membranes qui l'entourent et nuit à sa perméabilité vis-à-vis du sang et de l'air. D'autre part, il s'est agi, presque toujours, d'épanchements très abondants de la plèvre et le liquide rencontré a été, le plus souvent, un liquide purulent. On se rappelle que chez notre malade il s'est agi d'une pleurésie putride.

Nous en arrivons donc à admettre que le siège de la thrombose, c'est-à-dire le point de départ de l'embolie périphérique compliquant la pleurésie, doit être les veines pulmonaires. Certaines des observations, les faits que nous avons cités dans ce chapitre (Paget, Smith) et particulièrement l'histoire clinique de notre malade plaident en faveur de cette localisation de la thrombose originelle.

On se rappelle, en effet, que notre malade est entré dans ses accidents de nature embolique par des phénomènes subits. S'il s'était agi, chez lui, d'une thrombose cardiaque primitive, une semblable violence n'aurait certainement pas caractérisé ce début. Suivant ici l'opinion émise par notre maître, M. Giraudeau, nous pensons que notre malade a présenté, tout d'abord, de la thrombose des veines pulmonaires et que, subitement ensuite, le caillot est passé dans le cœur gauche et dans les artères du membre supérieur droit. Probablement, aussi, qu'une partie de ce caillot est restée dans l'oreillette ou dans le ventricule gauche expliquant, ainsi, « cet affolement du cœur que nous avons constaté, chez cet homme, trois jours après le début apparent de sa maladie ».

Cause principale. — Reste à expliquer l'origine de cette thrombose des veines pulmonaires.

On ne saurait admettre, en effet, que les troubles mécaniques sur lesquels nous avons insisté suffisent à en rendre compte. Tout au plus, ces troubles mécaniques peuvent-ils favoriser l'oblitération, mais il y a, dans la production de toute thrombose, autre chose qu'une stase du sang. Tout en donnant aux modifications subies par le sang, dans le cours des affections chroniques et suppuratives, l'importance que leur ont attribuées les auteurs en faveur de la production de la thrombose, il convient de rappeler ici que la notion de l'inflammation doit dominer l'histoire des thromboses des veines pulmonaires comme elle domine l'histoire des thromboses veineuses périphériques. Depuis Cruveilhier et, plus tard, Virchow, la thrombose est fonction de la phlébite et l'on sait quelle valeur

les démonstrations bactériologiques de Widal, Hutinel, Vaquez sont venues donner, dans ces dernières années, à cette théorie déjà ancienne et aujourd'hui bien assise.

Il paraît donc évident que le thrombose des veines pulmonaires, point de départ de presque toutes les embolies périphériques qui ont été signalées au cours des pleurésies, trouve sa cause fondamentale dans un processus infectieux du parenchyme pulmonaire ayant précédé ou bien accompagné l'épanchement pleural.

Déjà Panum (1) avait attribué à l'inflammation secondaire des poumons la thrombose des veines pulmonaires. Virchow (2) a observé, dans un cas de gangrène pulmonaire, une embolie de l'artère mésentérique, et il attribuait, lui aussi, cette complication à la migration de caillots fibrineux formés dans les veines pulmonaires voisines du foyer gangréné. Ces vaisseaux contenaient, en effet, dans le cas de Virchow, des caillots imprégnés de matière putride. Dans un second cas de gangrène pulmonaire, observé encore par Virchow, le foyer métastatique s'était développé dans le cerveau. Aujourd'hui, les faits de ce genre se sont multipliés et la métastase à point de départ pulmonaire est devenue une notion courante, dans la pathologie du poumon, grâce au mécanisme de la thrombose et de l'embolie.

Dans notre observation, l'existence d'une infection du poumon ne paraît pas douteuse. Notre malade, bien avant

1. Panum. *Recherches expérimentales sur les embolies*, arch. de Médecine, tome 11, p. 286, 1883.

2. Virchow. *Archiv für Pathol.* Band V, Heft, 11. p. 515,

sa pleurésie, au mois d'avril précédent, avait été soigné, dans le service de M. Giraudeau, pour une grippe de moyenne intensité; à ce moment-là, on n'avait constaté dans la poitrine que quelques signes fugaces de bronchite et le malade, au milieu d'un très léger degré de fièvre, avait seulement expectoré quelques crachats sans caractères bien particuliers. Mais, à la suite de cette grippe, il ne s'était jamais senti aussi bien portant que d'habitude. Il y avait sans doute, chez lui, un état infectieux latent des voies respiratoires. Et cette infection latente, en même temps qu'elle a été la cause de l'épanchement purulent de la plèvre, a dû être la cause d'une phlébite des veines radiculaires du poumon.

Des troncs radiculaires la phlébite s'est ensuite propagée aux troncs veineux plus volumineux. Ainsi s'est créée une thrombose veineuse dans l'épaisseur même du parenchyme pulmonaire et c'est cette thrombose veineuse qui, fragmentée sans doute, grâce aux conditions étiologiques que nous avons précédemment invoquées, a été le point de départ d'une embolie primitivement cardiaque et secondairement périphérique.

En admettant, enfin, que la pleurésie putride, à la fin de laquelle nous avons assisté, a été secondaire à une infection du poumon demeurée latente, notre observation rentre dans le cas le plus ordinaire parmi les pleurésies putrides qui ont été signalées. On sait que, dans ces pleurésies, la voie de pénétration la plus habituelle aux agents saprophytes est la voie pulmonaire. Il a existé, en principe, dans le plus grand nombre de cas, une gangrène pulmonaire corticale et si l'évolution de cette gangrène

a passé pour ainsi dire inaperçue, c'est parce que la gangrène pulmonaire, en pareil cas « n'a pas toujours tant s'en faut, la marche solennelle de la gangrène pulmonaire classique (1) ».

Notre malade a-t-il présenté, tout au début de sa pleurésie, cette lésion très particulière du parenchyme pulmonaire, nous ne pouvons le dire parce que rien, dans son histoire ni dans l'évolution des faits auxquels nous avons assisté, ne nous autorise à l'affirmer. Mais il nous paraît vrai de penser que, si la nature de la lésion primitive du poumon demeure une hypothèse, l'existence de l'infection causale doit être considérée comme une certitude.

1. Netter. *Traité de Médecine*, (Charcot. Bouchard), 1^{re} édition, Tome IV, p. 1060, Paris. 1893.

CONCLUSIONS

1° Les gangrènes périphériques par embolie, au cours des pleurésies avec épanchement, constituent, en clinique, un fait d'une *très grande rareté*.

2° L'embolie, en pareil cas, paraît être consécutive à une thrombose des veines radiculaires du poumon.

3° La cause de cette thrombose réside dans l'état infectieux du parenchyme pulmonaire dont la pleurésie elle-même est le plus souvent la conséquence.

4° La disposition anatomique du lobule pulmonaire et les connexions si intimes que les veines radiculaires offrent, dans leurs origines, avec les différents éléments du parenchyme (alvéoles, bronches, plèvres) viennent à l'appui de cette manière de voir.

Vu par le Président de la thèse

LANDOUZY

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALL. — Des Embolies pulmonaires ; Thèse, Paris, 1862.
- BLACHEZ. — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 1870.
Union Médicale 1862, p. 213.
- CARRIÈRE. — Des déplacements du cœur et des organes pleuraux. Presse médicale. N° 103, p. 349, 1898.
- COURTOIS-SUFFIT. — Manuel de médecine, (Debove et Achard), Tome I, p. 438 et 489. Paris, 1894.
- DIEULAFOY. — Manuel de Path. interne ; Tome I, p. 398, 10^e édition.
- DUMAZ. — De l'oblitération artérielle des membres par embolie et par thrombose ; Thèse, Paris, 1872, p. 75.
- DUROZIEZ. — Gaz. des Hôpitaux, 1870, p. 151 et 155.
- EICHHORST. — Traité de Path. int. et de thérapeutique ; (traduction française), tome I, p. 496, Paris, 1889.
- FRANÇOIS. — Essai sur les gangrènes spontanées. Thèse, Paris, 1832.
- GIRAudeau. — Gangrène de la main par embolie, au cours d'une pleurésie putride. Presse médicale, 1899, n. 6, p. 83.
- GRANCHER. — Leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire, Paris 1878.
- LEGROUX. — Concrétions sanguines polypiformes développées pendant la vie. Thèse, Paris, 1827, n° 215.

- NETTER. — Traité de médecine (Charcot, Bouchard) 1^{re} édition, tome IV, p. 1060, Paris, 1893.
- NICOLAS. — In Traité d'anat. humaine de Poirier, loco citato, p 537.
- PAGET. — Médical surgery transactions, 1844.
- PANUM. — Recherches expérimentales sur les embolies ; Archiv. de médecine, tome II, p. 286, 1863.
- POIRIER. — Traité d'anat. humaine, tome IV, fasc. II, p. 523, 1^{re} édition, Paris, 1898.
- POTAIN. — Bull. de la Soc. anat. de Paris ; 1861, p. 39.
- ROBINSON. — Pleurésie, hémiplégie, mort en six semaines ; army médical Report, 1859.
- VALICOURT (de). — Hémiplegies dans les pleurésies ; thèse de Paris, 1875, n° 398.
- VALLIN. — Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des hôpitaux de Paris, tome VI, 2^e série, 1869.
- VIRCHOW. — Archiv. für Pathol. Band V, Helft, II, p. 515,

